

**Les complications méningées
(hémorragies exceptées)
dans les traumatismes fermés du crâne**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Octobre 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert MICHALLON

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 8 Juin 1912, à GRENOBLE (Isère)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1940

**Les complications méningées
(hémorragies exceptées)
dans les traumatismes fermés du crâne**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Les complications méningées
(hémorragies exceptées)
dans les traumatismes fermés du crâne**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Octobre 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert MICHALLON

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 8 Juin 1912, à GRENOBLE (Isère)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BÉRARD, COURMONT, GUIART, PIÉRY

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	X...
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	X ..
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	X...
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	X ..

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONF	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. TAVERNIER, *président*,
CIBERT, WERTHEIMER et DECHAUME, *assesseurs*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Son souvenir, toujours présent, nous a soutenu au cours de nos études ; l'exemple de sa vie sera pour nous le guide le plus précieux. Nous souhaitons de faire honneur à la confiance qu'il nous témoignait et de toujours nous en montrer digne.

A MA FEMME

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES CAMARADES DE L'AMBULANCE CHIRURGICALE DE CORPS D'ARMÉE 214

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TAVERNIER

Nous avons été son externe secrétaire et son interne. Au cours de ces deux agréables semestres, nous avons pu apprécier toute sa bienveillance à notre égard. Il nous a fait l'honneur de présider notre Jury de Thèse, qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre fidèle attachement.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

Enfant, nous avons été soigné par son père, pour qui nous gardons la plus profonde vénération; nous avons retrouvé en lui les mêmes qualités de douceur et d'amicale compréhension pendant le semestre où nous avons été son interne. Nous essayerons de nous montrer digne de son enseignement en suivant les conseils qu'il nous a toujours généreusement prodigués; qu'il veuille croire à notre respectueuse affection.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WERTHEIMER

Nous ne dirons jamais assez ce que nous lui devons. Il nous a guidé et aidé de ses conseils amicaux et affectueux dès le début de nos études, il nous a inspiré ce travail : celui-ci ne sera que le faible témoignage de notre reconnaissance infinie et de notre entier et respectueux dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME

Notre orientation chirurgicale ne nous a pas permis de mieux le connaître dans les services hospitaliers; cependant il nous a toujours témoigné une amicale compréhension, il a accepté d'être de notre Jury de Thèse : nous l'en remercions du fond du cœur.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WERTHEIMER
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUFOUT

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY (*Suppléance*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WERTHEIMER
(Suppléance)
MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR TAVERNIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

A NOTRE MAÎTRE DE CONFÉRENCE DE CHIRURGICAT:

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CREYSSEL

Les complications méningées (hémorragies exceptées) dans les traumatismes fermés du crâne

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Le problème des complications infectieuses des traumatismes crâniens fermés reste encore actuel. Il pose, en effet, un certain nombre de questions dans l'ordre clinique, du point de vue diagnostique et pronostic, et certaines formules thérapeutiques nouvelles peuvent lui être appliquées.

Nous éliminerons d'emblée les complications méningées septiques des fractures ouvertes du crâne, dont la symptomatologie et le traitement ont une individualité propre; nous nous en tiendrons aux fractures de la base du crâne et à leurs complications méningées et encéphalitiques dans leurs suites précoces. De même, parmi ces dernières nous ne garderons que les méningites à liquide céphalo-rachidien trouble, puriforme ou purulent, laissant à part les méningites séreuses dont la symptomatologie, la pathologie et le traitement représentent un chapitre

tout à fait différent de celui que nous voulons traiter.

Si nous parcourons les traités de pathologie chirurgicale déjà anciens et les publications de la même époque, qui se rapportent aux fractures fermées du crâne, on est étonné de voir avec quelle fréquence les différents auteurs ont noté les complications méningées. Toute hyperthermie, toute accélération du pouls, quelques signes de réaction méningée, représentaient pour eux la symptomatologie parfois suffisante pour affirmer cette complication.

Mais à mesure que les années ont passé, l'évolution de la chirurgie crânienne, encore accélérée par les observations déduites des traumatismes de la guerre 1914-1918, les progrès de la neuro-chirurgie et l'étude des complications post-opératoires inhérentes à sa pratique permirent de se rendre compte que souvent ces symptômes n'étaient qu'un processus normal. La vérification post-mortem des lésions montra que souvent une hyperthermie dans les jours qui suivaient la fracture, même quelques signes de réaction méningée ne s'accompagnaient pas de lésions anatomo-pathologiques au niveau des méninges. Cette période de réaction, si l'on peut dire, en face du problème des méningites post-traumatiques, fut telle que dans des publications et des ouvrages récents cette complication n'est pas même mentionnée.

Cependant il n'en persiste pas moins que certaines fractures de la base du crâne, dans des conditions anatomiques que nous préciserons plus loin, peuvent s'accompagner de complications méningées et encéphalitiques. Toutefois elles sont extrêmement rares :

sur cent cas de fractures, P. WERTHEIMER n'en a relevé que quatre; DOMINGO PRAT, dans un ouvrage récent consacré aux traumatismes craniens, estime qu'elles ne se rencontrent que dans 2 à 9 % des cas.

Après avoir envisagé l'étude clinique de ces méningites traumatiques, nous terminerons par un chapitre de thérapeutique intimément liée à la symptomatologie et nous essayerons d'établir un parallèle entre l'étude de cette dernière et les différents traitements qui furent préconisés.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

ETIOLOGIE

L'introduction du microbe pathogène se fait, suppose-t-on, à travers la fissure de la fracture cranienne. C'est cette étiologie qui nous est confirmée par la fréquence des complications septiques dans les fractures de l'étage antérieur de la base du crâne. En effet, anatomiquement, une fracture de cette région communique par les cellules ethmoïdales et sphénoïdales avec les cavités nasales, sources de germes extérieurs. En 1933, au cours d'une discussion, au sujet d'une publication de A. Basset, A. Ameline et J. Miailaret, M. le Professeur Lenormant mettait en évidence que, pour lui, la plupart des complications méningées septiques qu'il avait pu constater, avaient eu lieu à la suite de fractures de l'étage antérieur de la base du crâne.

De même, moins fréquemment, on a pu les observer dans les fractures de l'étage moyen, probablement par le même processus, mais s'adressant cette fois à l'oreille comme lieu de communication septique.

Quant à celles de l'étage postérieur, elles sont exceptionnelles et nous n'en avons pas rencontrées dans la littérature.

Certains auteurs ont voulu donner comme voie d'infection une ponction lombaire ne remplissant pas les conditions d'asepsie requises. Nous ne nous arrêterons pas à cette hypothèse que nous citerons pour mémoire, persuadé que dans cette petite intervention chacun s'entoure des précautions les plus élémentaires. Cependant, il n'en reste pas moins que cette étiologie a pu être parfois légitimement invoquée.

ANATOMO-PATHOLOGIE

La vérification des lésions montre une atteinte diffuse des méninges, avec cependant une intensité plus grande au niveau du foyer de fracture, où l'on rencontre parfois un hématome sous-dural ou dural. Les vaisseaux méningés sont hyperémiés. La convexité et la base sont recouverts d'un exsudat séro-purulent ou franchement purulent, avec de ci de là, des fausses membranes plus ou moins adhérentes, ou des placards faisant taches ou traînées jaunâtres souvent très abondantes au niveau de l'isthme et du cervelet.

Quant aux méninges elles-mêmes, elles sont œdématisées, infiltrées, épaissies. Les cavités ventriculaires sont dilatées par un liquide séro-purulent louche.

Le cerveau, enfin, subit le processus d'infection : hyperémié d'abord, il est bientôt infiltré de pus, en même temps que la substance nerveuse se ramollit.

SYMPTOMES

La méningo-encéphalite traumatique peut survenir soit *très précocement* : immédiatement et dans les trois jours qui suivent le traumatisme, soit *plus tardivement* : à partir du quatrième jour jusqu'à deux mois.

La distinction, que nous faisons, de ces méningites précoces et tardives, ne modifie en rien leur tableau clinique; seul leur pronostic est changé, comme nous le verrons plus loin.

Le blessé, encore sous le coup de sa commotion, se met à présenter un *myosis évident d'un ou des deux yeux*, en même temps que de la *photophobie* et que sa *température s'élève*;

— ou bien, il est sorti de sa commotion, et sans que rien ne laisse prévoir une évolution infectieuse :

la *température se met à monter*,

une *céphalalgie intense* l'obsède,

il est *somnolent* et *hébété*.

L'évolution peut alors revêtir schématiquement deux formes (Duplay) :

a) *une forme avec excitation* où :

le malade s'agite,

il a des nausées, des vertiges,

il vomit,

sa *céphalalgie* est intense,

son excitation est extrême, parfois même il peut présenter une véritable folie délirante.

Suivant la localisation anatomique de la méningite, on peut alors observer : des convulsions, des contractures ou des paralysies, voire même des paralysies des nerfs crâniens dans les localisations basillaires (Auvray).

b) Mais rapidement s'installe la *forme avec dépression* que l'on peut voir d'emblée :

des paralysies limitées, des paralysies des sphincters, des hémiplegies s'installent.

Peu à peu le malade devient comateux, la respiration est stertoreuse et il meurt dans le collapsus cardiaque.

La méningo-encéphalite ne revêt pas toujours cette allure clinique, et souvent il y a alternance entre des périodes d'excitation et de dépression.

A l'examen de ce malade, en dehors des signes de localisation possibles, on trouve :

- une raideur de la nuque prononcée,
- un signe de Kœrnig positif, c'est-à-dire l'impossibilité pour le blessé de s'asseoir sur son lit si on lui maintient les jambes et les cuisses en extension.
- enfin surtout la *ponction lombaire* ramène, souvent sous pression, un liquide purulent ou puriforme dans lequel certains examens doivent être pratiqués :

Au point de vue bactériologique on fera à l'examen direct ou à la culture, la recherche des microbes qui se trouvent être souvent des staphylocoques ou des streptocoques ; au point de vue cytologique, on constatera la présence de leucocytes polynucléai-

res plus ou moins dégénérés, enfin au point de vue chimique de l'hypoglycorachie et une hyperalbuminose.

Cette ponction lombaire capitale, dont toute l'importance était déjà signalée par Meslier dans sa thèse, soulève un problème qui n'est pas encore résolu :

Si l'on s'en tient aux traités anciens (Le Dentu, Delbet) la présence seule de polynucléaires suffisait à diagnostiquer la complication méningée ; mais depuis, la notion de la septicité des séreuses a bien changé, et l'on a décrit des méningites puriformes aseptiques où l'on ne constatait que la seule présence de polynucléaires à peine altérés, sans grosses modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien, et des méningites purulentes septiques avec présence de microbes, soit à l'examen direct, soit à la culture accompagnée de modifications chimiques (hypoglycorachie, hyperalbuminose) en même temps que la présence de leucocytes fortement modifiés.

Cette différenciation entre les méningites traumatiques aseptiques et septiques pose un problème en dehors de notre travail et que nous n'avons pas la prétention de résoudre ; nous ne le signalons que parce que certains (P. Lombard) ont voulu voir dans la forme aseptique une lutte efficace de l'organisme, secondé par une thérapeutique active, ayant modifié l'allure tant pronostique que séméiologique d'une méningite septique ; nous le signalons aussi parce que, comme nous l'avons dit plus haut, la faible exi-

gence de certains dans l'examen de la ponction lombaire où la seule présence de polynucléaires suffisait pour établir un diagnostic de méningo-encéphalite grave, explique probablement certains succès thérapeutiques que, malheureusement, on a rarement rencontrés dans les méningites septiques confirmées.

Voici, à peu près, la description des différents symptômes telle que nous la trouvons faite dans les traités classiques ; de tous ceux-ci, bien peu sont pathognomoniques de l'affection qu'ils décrivent ;

la céphalalgie si intense, l'hyperthermie sur laquelle ils insistent, sont des signes trop fréquents dans les complications quelconques des traumatismes crâniens, pour qu'on puisse leur donner une valeur réelle. La dépression, l'excitation sont encore deux allures cliniques, sans caractères propres, de tout traumatisé crânien.

Par contre, la *raideur de la nuque*, le *signe de Kernig positif*, une *ponction lombaire* ramenant un liquide louche ou purulent dans lequel on trouve :

des microbes à l'examen direct ou à la culture,
de l'hypoglycorachie, de l'hyperalbuminose,
et surtout des polynucléaires altérés

représentent des symptômes capitaux qui signent l'infection méningée. C'est donc, lorsque le blessé présente une hyperthermie anormale, à ces trois signes d'examen que nous nous tiendrons pour établir le diagnostic des complications méningées des fractures du crâne.

En résumé, le problème clinique se pose de la façon suivante :

« Un fracturé de la base du crâne présente brusquement une température ascendante, en même temps que sa nuque s'enraidit ; on lui fait une ponction lombaire : celle-ci ramène un liquide louche sans microbes, c'est une méningite aseptique, avec microbes c'est une méningite septique. »

PRONOSTIC

Le pronostic est essentiellement variable suivant la forme et la date d'apparition de la complication méningée.

Toutefois nous citerons ici les phrases de trois auteurs qui, à trente ans d'écart, ont gardé la même impression de gravité de ces complications :

En 1901, Poirier disait déjà : « Quand la méningo-encéphalite survient, nous restons inactifs et le blessé meurt. »

25 ans plus tard, en 1926, on pouvait lire dans le traité de thérapeutique chirurgicale de Lecène, Leriche : « La gravité de ces méningites traumatiques est extrême : elle entraîne toujours la mort. »

Enfin, Urech, en 1932, déclarait : « La méningite post-traumatique est pratiquement toujours mortelle. »

Disons tout de suite que les méningites aseptiques puriformes ont une évolution beaucoup plus favorable, leur guérison est fréquente si l'on aide l'organisme du malade à se défendre. L'absence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, la présence

simple de polynucléaires peu altérés laissent tout espoir en une guérison spontanée.

Par contre, dans les méningites septiques, l'expérience de ceux qui en ont publié plusieurs cas, les observations que l'on retrouve à leur sujet et que nous citerons plus loin, montrent la gravité des *complications précoces*. Elles sont rapidement mortelles dans presque tous les cas, quel que soit la thérapeutique instaurée. On a, à leur sujet, l'impression d'une infection massive des méninges et souvent les lésions anatomiques ont révélé une véritable fracture ouverte dans les cavités naturelles (nez, oreille) communiquant avec l'extérieur, ou déjà réservoirs propres de germes généralement très virulents ; c'est une méningo-encéphalite au-dessus de toute thérapeutique chirurgicale ou non.

Quant aux *méningites septiques tardives*, apparaissant au delà du quatrième jour du traumatisme, leur mortalité, bien qu'encore forte dans une grande proportion, n'est pas absolument de règle ; cependant c'est pour elles et pour les formes aseptiques que différentes thérapeutiques ont parfois été couronnées de succès, faisant espérer aux chirurgiens une méthode vraiment curatrice de cette grave affection. Nous verrons dans le chapitre suivant ce qu'il faut en penser. Mais avant de l'aborder, nous citerons ici quelques observations empruntées à différents auteurs qui nous permettront de retrouver l'allure clinique que nous venons d'exposer et d'envisager leur traitement pour en faire une étude plus détaillée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Professeur TIXIER, *Lyon Chirurgical*, 1939, tome 36, n° 5, page 568)

Un homme de 42 ans, Gel... Louis, fait une chute de motocyclette le 27 février 1936. Perte de connaissance, puis amnésie.

Entrée immédiate dans le service : signes de commotion cérébrale avec épistaxis à droite. Plaies contuses au niveau de l'hémiface droite (joues, région temporale et frontale). Rien ailleurs. Injection de sérum antitétanique. Température 37°2 ; pouls 80 ; nuit mauvaise, insomnie.

28 février : ecchymose de la paupière supérieure droite. Crachats abondants, quelques-uns hémoptoïques. L'examen du poumon (Docteur Guichard) révèle des râles légers. Céphalée. Température 38°6.

29 février : le malade est obnubilé, répond à peine aux questions. Céphalée intense.

Brusquement la température est montée à 39°8.

Examen neurologique négatif : ni myosis ni mydriase, pas de paralysie, pas de Babinski.

Respiration courte superficielle; vives douleurs thoraciques surtout à droite. On craint une pneumonie traumatique (pas de fracture de côtes), mais on l'élimine car dissociation du pouls à 80 avec température à 40°. Raideurs des membres.

Ponction lombaire : liquide jaunâtre et trouble envoyé à l'examen cytologique.

900 leucocytes par mm^3 , polynucléaires ; albumine : 2,40 ; traces de sucre. Examen des urines : pas de sucre, pas d'acétone. Albumine : quantité notable. Weber négatif.

2 mars : température autour de 39° ; pouls 95.

Prostration, raideur de la nuque et une ébauche de Brudsenki. Babinski douteux. M. Froment, sur ces signes, pense à des accidents d'origine inflammatoire et non pas d'origine spécifique, malgré un B.-W. très positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Examen ophtalmologique (M. Bonnamour). Pas d'hypertension au fond de l'œil, pas de lésion du vitré.

L'état général reste grave. Température montant à $40^\circ 1$ le 7 mars.

Le traitement : injections quotidiennes de 40 cc. de sérum hypertonique intraveineux ; 2 gr. 50 d'urotropine ; cyanure de mercure ; deux injections de muthanol par semaine. Ponctions lombaires de drainage.

Des examens répétés du liquide céphalo-rachidien révèlent toujours un liquide purulent : plus de 1.000 éléments blancs par mm^3 . Albumine : 2 gr. 40. Hypoglycorachie et surtout l'examen bactériologique répété par Mme Clavel : pas de microbes à l'examen direct et *cultures toujours stériles*.

Examen du sang : rien d'important à signaler (Mme Clavel).

13 mars : examen oculaire, pas d'hypertension. Malade très obnubilé : confusion mentale.

Amaigrissement considérable.

15 mars : intervention (MM. Tixier, Arnulf, Marion). Un point douloureux existe à la partie antérieure de la fosse temporale droite. A ce niveau, couronne de trépan. La dure-mère se décolle aisément : elle ne bat pas.

Excision des parties molles mâchées, teinture d'iode. Ponctions répétées avec petite aiguille, rien. Fermeture partielle de l'incision cutanée avec petite mèche.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, fait le même jour par la Pharmacie des Hôpitaux, révèle : présence de pus et, à l'examen direct, présence de nombreux méningocoques (que Mme Clavel n'a jamais vus). Albumine : 1 gr. 50. Hypoglycorachie.

La température, chose étrange, tombe le lendemain de l'intervention et l'état général s'améliore progressivement. Il peut quitter le service le 25 mars. Asthénie et amaigrissement considérable.

La convalescence fut très longue. Céphalées persistantes. En 1938, le malade reste guéri, mais asthénique.

OBSERVATION II

(P. LOMBARD, d'Alger — *Mém. Ac. de Chir.*, 8 déc. 1937, p. 1364)

Boud... Mohamed, huit ans, heurté par une voiture automobile le 6 juin 1937, dans la matinée, arrive à l'hôpital à 12 h. 50 dans un état de somnolence bien caractérisée; on peut cependant lui arracher quelques réponses.

Le cuir chevelu est intact, mais il y a une otorragie droite extrêmement abondante, qui va persister plusieurs heures; température à 37°, pouls à 112. La nuit est mauvaise avec beaucoup d'agitation.

Le 7 juin on découvre que *le liquide céphalo-rachidien très clair s'écoule par l'oreille droite sans arrêt*. Température à 38°5. Le malade, somnolent, répond toujours à quelques questions; on se rend compte ainsi qu'il présente une amnésie totale, couvrant toute la période qui a immédiatement précédé et suivi l'accident.

On note un très léger degré de paralysie faciale droite, traduite seulement par l'hypotonie des muscles péri-orbitaires : l'occlusion des paupières se fait avec un peu moins de vigueur que du côté opposé.

Il n'y a aucun symptôme de paralysie au niveau des membres; cependant le membre inférieur gauche paraît retomber un peu plus lourdement que le droit et la réflexivité à son niveau est plus vive; pas de Babinski.

L'exploration du crâne est absolument négative.

Il n'y a pas de phénomènes méningés.

La radiographie du crâne est absolument négative. Le traitement a consisté en une série d'injections de propidon, alternant avec des injections intraveineuses d'endocarbène.

8 juin : la température monte brusquement pour atteindre le voisinage de 40° dans la journée; la réaction méningée est des plus nettes; la ponction lombaire ramène un *liquide à caractère seulement hémorragique*.

9 juin : température avoisinant 41°, raideur de la nuque au maximum, signes de Kernig, Brudzinski, l'enfant est dans un état semi-comateux. Nouvelle ponction lombaire : *le liquide est trouble. L'examen cytologique montre la présence de très nombreux leucocytes polymorphonucléaires, mais ne découvre pas de germes à l'examen direct et les cultures resteront négatives.*

10 juin : il y a une amélioration nette : la température descend au-dessous de 40°, l'enfant est moins somnolent, plus lucide; l'obnubilation certes est toujours considérable, mais l'œil est plus vif; on peut tirer le blessé de sa torpeur et constater qu'il n'y a toujours aucun phénomène paralytique au niveau des membres : force musculaire égale au niveau des deux mains, les membres inférieurs peuvent être soulevés au-dessus du plan du lit.

Les signes de réaction méningée sont toujours extrêmement accusés. Le pouls, très bien frappé, dépasse 130.

Depuis hier l'écoulement du liquide céphalo-rachidien est interrompu.

Le 11, la température oscille entre 39° et 40°, mais l'amélioration s'accroît et, si les signes méningés sont inchangés, la torpeur est moins marquée.

A partir du 12 la température va baisser pour atteindre 37°5 le 14.

L'enfant est complètement éveillé, très lucide, s'alimente bien et répond très clairement aux questions.

Le traitement a été le suivant :

Le 7 juin 1/2 propidon.

Le 9 juin, devant l'aggravation des accidents, et malgré que le propidon ait été renouvelé dans la matinée, on décide d'avoir recours au rubiazol.

Rubiazol buccal, rubiazol intraveineux : 10 cc.

A partir du 10, injection journalière de 20 cc. de rubiazol intraveineux; le traitement est continué jusqu'au 16, l'enfant ayant reçu en tout 120 cc. de rubiazol.

19 juin : l'enfant, qui paraît absolument rétabli, est emmené par les parents, qui promettent de le ramener régulièrement. Perdu de vue depuis...

OBSERVATION III

(P. WERTHEIMER — Observation de guerre, 1939.)

Lieutenant Ber..., Hôpital du Valentin, Valence.

En septembre 1939 : a subi un accident d'automobile. Immédiatement, perte de connaissance de 2 à 3 minutes. Le blessé reste hébété pendant quelques instants. Puis il rejoint son corps sans se faire hospitaliser. Il ne présente aucun signe de fracture du crâne : pas d'otor-

ragie, pas d'épistaxis, pas d'ecchymoses. Après quelques jours de repos il reprend son service.

En novembre 1939, le malade présente quelques céphalées et des vomissements.

Au début novembre, il est examiné sur la demande de M. le Docteur Guilleminet : céphalées accompagnées de vomissements. A droite, on note une ébauche de Babinski, du reste discutable. Les céphalées prédominent à gauche. Le pouls est lent à 56. La ponction lombaire ramène un liquide clair dont l'examen montre :

0,8 lymphocytes par mm³,
0,40 ‰ d'albumine,
pas de germes à l'examen direct,
cultures en cours.

La pression est à 18 au manomètre.

En outre, on constate un œdème papillaire bilatéral, sans autre signe oculaire.

Le 10 novembre 1939 : le laboratoire précise que la culture est stérile.

Le 12 novembre 1939 : le malade est revu, il va mieux, il est plus lucide et souffre moins. Cependant l'œdème papillaire est stationnaire, le pouls à 60. On fait une injection intraveineuse de 10 cc. d'eau distillée.

Le 16 novembre 1929 : l'état du malade s'est aggravé après une deuxième ponction lombaire où on aurait trouvé une hypotension aiguë. On continue les injections d'eau distillée commencées le 12 novembre. Le blessé est prostré, ses céphalées sont devenues violentes.

A l'examen, on est frappé par un amaigrissement rapide. La nuque est raide, le réflexe plantaire droit est en extension. On constate en outre une légère dilatation pupillaire où le réflexe est net. La température est à 39°, le pouls à 100.

On soupçonne un hématome sous-dural et on décide d'intervenir.

Intervention le 16 novembre 1939. — L'exploration de la région temporale droite ne montre ni hématome ni méningite séreuse. Le cerveau est turgescent, mais sans œdème. L'exploration occipitale gauche révèle le même aspect. On recherche la corne occipitale gauche, mais en vain. *On décide alors de faire une ponction lombaire sur la table d'opération : elle ramène un liquide louche.*

Dagénan : 1 comprimé toutes les 3 heures.

Deux injections journalières intraveineuses d'urotropine.

Le 17 novembre 1939. — Réponse du laboratoire après examen de la ponction lombaire :

Liquide louche : plus de 500 éléments au mm³.

Formule : polynucléaires peu altérés, 74 ; leucocytes mononucléaires, 5 ; cellules endothéliales, 21.

Bactériologie : pas de germes à l'examen direct, pas de B. K.

Chimie : albumine, 0,90 ‰.

La température est tombée à 37°4, le pouls à 55.

On fait une injection intraveineuse d'urotropine.

Le 18 novembre 1939. — Réponse de la culture :

Cultures stériles sur gélose ordinaire et sur gélose à l'albumine d'œuf.

On donne 5 comprimés de Dagénan et l'on continue l'urotropine.

Les 20 et 21 novembre 1939 : 4 comprimés de Dagénan.

Les 22 et 23 novembre 1939 : 2 comprimés de Dagénan.

Jusqu'à cette date il a été fait chaque jour une injection intraveineuse d'urotropine. Depuis le 21, la température est normale, le pouls autour de 70.

Le 24 novembre on enlève les fils, le malade est complètement guéri.

Il a reçu en tout huit piqûres d'urotropine.

Il a pris vingt-six comprimés de Dagénan.

OBSERVATION IV

(P. WERTHEIMER et HUTINEL — *Lyon Chirurgical*,
1939, tome 36, n° 4, p. 495.)

B... Ernest, 27 ans, entre dans le service le 27 février 1935 à la suite d'un accident de motocyclette.

A l'entrée on constate un traumatisme crânien sans lésion osseuse. Le blessé présente une ecchymose autour de l'œil droit. Il n'existe aucun signe d'atteinte cérébro-méningée ou de compression. Plaies de la partie droite de la face et du menton. Pas de signes oculaires ou nerveux.

Fracture des deux os de la jambe droite.

Fracture du deuxième métacarpien droit.

Fracture de la deuxième phalange de l'index droit.

Pouls à 84 à l'entrée, puis à 80 deux heures après, ensuite à 78 quatre heures après.

Le 28 février : T. A. 11/7,5.

Le 2 mars, le blessé présente des signes méningés évidents. P. L. : liquide opalescent; tension au Claude : 45; Quekenstedt libre, la pression monte à 80 par la compression des jugulaires.

P. L. examen direct : *pneumocoque*.

A partir du moment où la ponction lombaire a montré qu'il s'agissait d'une méningite post-traumatique à pneumocoque, l'état du malade est allé très rapidement en s'aggravant. On fait, dans la soirée du 2 mars, sous anesthésie générale à cause de la contracture lombaire,

une injection intrarachidienne de 20 cc. de sérum anti-pneumococcique.

Le lendemain, la température monte à 39°8 et le malade meurt dans l'après-midi du 3 mars.

Autopsie le 5 mars : après incision cutanée et dissection des lambeaux, on constate une fracture avec enfoncement de la fosse frontale droite. Après ablation de la calotte osseuse on constate :

1° Une fracture occupant la plus grande partie de l'étage antérieur de la base du crâne, antéro-postérieure et occupant le plafond de l'orbite droit;

2° Un hématome extra-dure-mérien du volume d'une mandarine, localisé à cette fracture de la voûte (bosse frontale droite);

3° Une méningite diffuse de la convexité et de la base.

OBSERVATION V

(P. WERTHEIMER et HUTINEL — *Lyon Chirurgical*, 1939, tome 36, n° 4, p. 495.)

D... Marius, 65 ans, entre dans le service le 2 décembre 1936 à la suite d'un accident de voiture :

Pas de perte de connaissance depuis l'accident.

Pas d'otorragie; pas d'épistaxis.

Examen local : plaie en bon état.

Ecchymose palpébrale droite avec œdème de la partie supérieure de l'hémiface droite.

Examen général : examen neurologique négatif; légère parésie faciale, pas de raideur de la nuque; réflexes un peu vifs; pas de Babinski; pas de paralysies oculaires.

Aux poumons : examen négatif.

Au cœur : rien à signaler. T. A. 17/10.

Pouls : 70; température : 37°4.

10 cc. de sérum antitétanique le 2 décembre 1936.

Le 2 décembre 1936, vers 13 h. 45, le malade présente de l'hyperthermie à 41° avec contracture, raideur de la nuque, les cuisses fléchies à peu près jusqu'au menton, émission involontaire d'urine.

MM. Wertheimer et Dechaume, venus le voir dans l'après-midi, pratiquent une ponction lombaire. Tension au Claude : 72, liquide louche. Une partie du liquide est prélevée pour examen bactériologique *immédiat* : on trouve du *méningocoque*.

Le traitement est aussitôt institué :

50 cc. sous-cutané,

50 cc. intraveineux de sérum antiméningococcique.

Le 3 décembre 1936 : attitude caractéristique, raideur de la nuque très accusée. Petits mouvements des extrémités.

Le 5 décembre 1936 : décès dans l'hyperthermie, 41°2. Le malade présentait, le matin, une respiration de type Cheyne-Stokes. Attitude moins caractéristique, mais raideur de la nuque très nette. T. A. 17/10. Pouls à 115.

Il a reçu : 110 cc. de sérum intraveineux,

30 cc. de sérum intrarachidien,

80 cc. de sérum sous-cutané.

OBSERVATION VI

(WERTHEIMER et HUTINEL — *Lyon Chirurgical*, 1939, tome 36, n° 4, p. 496.)

A... Victor, 31 ans, est envoyé par le Docteur Martinet pour un traumatisme cranien avec « état comateux ».

L'accident remonte au 19 février 1938 (accident de bicyclette). A l'entrée au service de porte, le malade présentait des épistaxis et du relâchement des sphincters.

A l'examen on note :

Etat comateux; ecchymose mastoïdienne gauche; liquide céphalo-rachidien très rouge, tention au Claude, 40; pouls, 50; tension artérielle normale.

A l'entrée dans le service, le 23 février 1938 : pouls à 75, température à 37°6.

Malade agité et confus, mais non comateux.

A l'examen : pas de paralysie évidente, ni faciale ni oculaire.

Réflexes tendineux : polycinétiques à droite, normaux à gauche.

Pas de Babinski. Raideur de la nuque. P. L. : tension à 43, liquide louche.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Liquide trouble, hémétique. L'examen cytologique montre de très nombreux polynucléaires peu altérés et des cellules desquamées.

Au point de vue bactériologique, on voit un très grand nombre de cocci, gardant le gram, disposés en diplocoques ou en chaînettes courtes.

Les cultures donnent, sur milieu T. seulement, de fines colonies, en gouttes de rosée. Les cultures sur milieu liquide sont uniformément troubles, sans grumeaux. Elles sont lysées par la bile.

Il s'agit de pneumocoque.

Examen des urines : albumine, 0,65 %; sucre, 6,50 %; acétone, néant.

Le 23 février, le malade passe au service de poste. *Intervention à 16 heures* (Docteur Mansuy). Température à 41°2.

Double trépano-ponction : le liquide ventriculaire est

légèrement louche, mais ne paraît pas sous tension. Lavage des cavités ventriculaires à l'aide d'une solution de Rivanol (6 cc. de sérum physiologique). A noter que le liquide passe très mal d'un ventricule à l'autre. P. L., lavage du sac spinal et ponction cysternale, lavage de la citerne.

Le lendemain, l'état général est un peu amélioré, température à 39°5 40°. On essaie de refaire une nouvelle ponction ventriculaire, mais on ne trouve pas le ventricule gauche et à droite on retire du sang. De même la ponction cysternale ne ramène que du sang. Injection intramusculaire de 30 cc. de sérum antipneumococcique.

Mort le lendemain à 12 heures.

OBSERVATION VII

(A. BASSET, A. AMELINE, J. MIALARET — *Mém. Ac. Chir.*
15 fév. 1933, p. 295.)

L. S..., 20 ans. Accident de motocyclette le 22 mai 1932. Admise d'urgence à Beaujon avec, dans la région occipitale et pariétale gauche, des signes de fracture de la voûte irradiée au rocher du même côté.

Choc important, mais pas de coma. Aucun signe de paralysie, aucun signe méningé ou pyramidal. Otorragie abondante à qui, le lendemain, fait suite un écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'oreille gauche.

Au bout de vingt-quatre heures, la blessée sort peu à peu de sa torpeur.

Désinfection soigneuse, plusieurs fois par jour, des cavités buccale, nasale et de l'oreille gauche.

Le troisième jour, céphalée intense, mise sur le compte de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien qui continue à s'écouler abondamment par l'oreille gauche.

Température : 38°; pouls : normal.

Une injection intraveineuse de 500 cc. de sérum physiologique calme la céphalée pour quelques heures.

Le quatrième jour : température : 39°; pouls : 120; signes méningés manifestes : céphalée intense, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kœrnig. Le signe de Babinski est fortement positif des deux côtés.

A la ponction lombaire, écoulement en jet d'un liquide d'aspect purulent qui, à l'examen, contient par mm³ 750 globules blancs et 1.000 globules rouges.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	80 %
Polynucléaires	18 %
Grands macrophages	2 %

A l'examen direct, quelques cocci, Gram +, en chaînettes.

A la suite de cette ponction lombaire, la céphalée s'atténue, la température descend à 37°5 le sixième jour, mais les signes méningés persistent.

Le septième jour (28 mai 1932), la température remonte brusquement à 39°5.

Le laboratoire nous apprend, d'autre part, que la culture du liquide céphalo-rachidien a donné du *streptocoque* pur.

Nouvelle ponction lombaire : liquide purulent, contenant par mm³ 4.000 leucocytes, dont 99 % de polynucléaires et de nombreux streptocoques.

Aussitôt après la ponction lombaire, injection intrarachidienne de 15 cc. de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur.

D'autre part, injection intraveineuse de 30 cc. du même sérum, dilué dans 200 cc. de sérum physiologique.

Le huitième jour (29 mai 1932), température à 38°.

Régression des signes méningés.

Nouvelle injection intraveineuse de 20 cc. de sérum antistreptococcique dilué dans 200 cc. de sérum physiologique.

Le onzième jour (1^{er} juin 1932), l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille a cessé. Les signes méningés ont disparu. La malade, très calme, lit, assise dans son lit.

Le quatorzième jour (4 juin 1932), une nouvelle ponction lombaire montre un liquide clair ne contenant par mm³ que 61 leucocytes, dont 12 % de polynucléaires. Aucun microbe à l'examen direct, culture stérile.

La malade se lève le lendemain. Elle sort le vingt et unième jour (11 juin 1932).

L'avant-veille, une dernière ponction lombaire a montré un liquide clair ne contenant que 50 leucocytes par mm³. Pas de microbe à l'examen direct, culture stérile.

OBSERVATION VIII

(P. LOMBARD et M^{me} Simone MONDZAIN-LEMAIRE — *Mém. de l'Ac. de Chir.*, 15 juin 1936, p. 926.)

Un gamin de 7 ans, Allou.. (Ali) nous arrive, le 21 décembre 1937, en état de commotion cérébrale. Les circonstances de l'accident sont mal précisées; l'enfant, qui présente une fracture du tibia gauche, est dans le demi-coma, inerte, insensible, les yeux clos, membres flasques, sans signes neurologiques. Il y a eu une épistaxis abondante, suivie d'un vomissement de sang dégluti. La température est normale, le pouls à 84, la T. A. 8/6.

L'examen du crâne montre quelques érosions tégumentaires à droite. Au-dessus du pavillon de l'oreille,

qui a été étirée, il y a une zone d'empâtement, douloureux, correspondant probablement à une fracture.

La ponction lombaire ramène un liquide sanglant, Tension initiale 23, ramenée à 15. Quekenstedt positif.

Le 22 décembre : nuit à peu près calme, l'état cérébral inchangé, le teint pâle, paupières bistrées; l'enfant, très somnolent, garde les yeux clos, ne répond pas aux appels, ne réagit que faiblement lorsqu'on soulève ses membres, mais il se défend avec vigueur contre les tentatives de ponction lombaire.

Température : 37°6; pouls à 130, bien frappé.

Il y a un peu de parésie faciale droite. Pas d'ecchymose conjonctivale. Les pupilles sont paresseuses, la gauche largement dilatée, le fond d'œil normal.

Il n'y a toujours aucun signe neurologique; au niveau des membres, pas d'hypotonie.

Les réflexes tendineux ne peuvent être mis en évidence, le réflexe plantaire se fait en flexion. Réflexes cutanés normaux.

La radiographie, pratiquée sous des incidences diverses, ne montre aucune lésion osseuse; la voûte est certainement intacte : un peu d'élargissement, peut-être, des sutures dans la région temporo-pariétale. Rien de net au niveau de la base.

Liquide céphalo-rachidien très sanglant. T. 25/9.

Le 23, la situation paraît s'être aggravée. L'obnubilation plus marquée : la somnolence plus profonde, entrecoupée de périodes d'agitation. Aucun signe de paralysie : peut-être les membres droits tombent-ils plus lourdement quand on les soulève au-dessus du plan du lit.

Le fond d'œil reste normal.

Les réflexes rotuliens ne peuvent être décelés, le Babinski se fait nettement en extension à droite.

Il y a un certain degré de réaction méningée, la nuque manque de souplesse, le Kernig s'ébauche.

Température 38°2, respiration 28, pouls 112.

Dans la matinée, un brusque syndrome de collapsus cardiaque avec pâleur du visage et chute du pouls, qui cède à une médication appropriée.

La ponction lombaire révèle une hypotension caractérisée : 0 au manomètre de Claude, cependant Q. positif : la pression remonte à 11. On fait une injection intraveineuse d'eau distillée.

24 décembre : nuit calme, sommeil régulier à partir de minuit. La somnolence reste très marquée, mais à certains moments l'enfant s'éveille ; pour la première fois il accepte de boire, il saisit le verre très correctement ; la déglutition est normale.

La raideur de la nuque persiste, le Kœrnig est discret, mais net.

Ponction lombaire : liquide sanglant. T. 10. Q. positif. La température ne dépasse pas 37°6.

26 décembre : la température atteint 38°.

Ponction lombaire : T. 6 ; Q. positif ; le liquide est toujours sanglant, cependant l'aspect n'est plus tout à fait le même que celui des jours précédents. L'examen microscopique montre la présence d'hématies, et aussi de polynucléaires, mais beaucoup plus nombreux que ceux qui auraient pu être apportés par le sang : *incontestablement il y a une réaction inflammatoire méningée.*

La recherche des germes, à l'examen direct, demeure négative. La culture mettra en évidence, après trente heures, des microbes Gram négatif que l'identification par repiquage (en particulier sur gélatine) montrera être des *pneumobacilles de Friedländer*.

Le 27, dans la soirée, sitôt connus les résultats, on commence un traitement par injections intramusculaires de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine ; deux injections quotidiennes de 20 cc.

Le 28 : la température monte en flèche à 39°, le pouls variant entre 80 et 88.

Les phénomènes de réaction méningée sont de plus en plus caractérisés, mais l'enfant est bien éveillé.

Le liquide céphalo-rachidien est aujourd'hui plus trouble qu'il n'est sanglant.

L'examen microscopique montre, à côté des hématies, toujours présentes, des leucocytes, maintenant très rares; la réaction cellulaire est pratiquement inexistante, en revanche les germes sont excessivement nombreux : *l'aspect est celui d'un bouillon de culture*. Coloration et culture confirment le diagnostic bactériologique. Rubiazol, 20 cc.

Le 28 : température à 39°7, raideur de la nuque extrêmement accusée, pouls à 90, faible. On ne peut mettre en évidence l'état de la réflectivité. Le liquide céphalo-rachidien est sanglant et moiré. T. 37, en position couchée. Rubiazol, 20 cc.

Le 30 : la température diminue, elle tombe à 38° dans la soirée, mais l'état général paraît sérieusement atteint, le teint devient cireux, les yeux cernés. La nuque est complètement empalée, cependant la lucidité est encore conservée, et pour la première fois depuis l'accident, l'enfant semble reconnaître ses parents, il leur parle, mais de façon tout à fait incohérente, en subdélire; le pouls est à 128. Rubiazol, 20 cc.

Le 31 : la température reste au-dessous de 39°, pouls 140, la nuque est empalée, le Kernig extrêmement marqué, l'enfant de plus en plus pâle, les yeux enfoncés dans l'orbite, paraît mourant, et il faut lutter contre la famille qui désire l'emmener. Le tégument, les sclérotiques sont fortement teintés en jaune.

Le liquide céphalo-rachidien, franchement jaune, est d'aspect plus trouble, avec quelques petits flocons en suspension. L'examen microscopique montre que trou-

ble et flocons sont dus exclusivement à des leucocytes, pour la plupart polynucléaires, très abondants et *intacts*; il y a environ 90 % de polynucléaires, 10 % de monos.

Les germes ont pour ainsi dire disparu; après de longues recherches, on en découvre deux ou trois, intracellulaires, altérés et mal colorés.

La culture donne à nouveau des pneumobacilles de Friedländer. On continue le rubiazol.

Le 1^{er} janvier 1938 : la température tombe au-dessous de 38°. L'enfant est extrêmement amaigri, émacié, les yeux profondément enfoncés; il a une apparence squelettique; cependant il est plus éveillé, répond à nos questions et paraît s'intéresser à un jouet qu'on lui présente. Rubiazol.

Le 3 janvier : depuis hier, la température est au-dessous de 37°4; ce matin, à 37°2. Les signes de réaction méningée sont toujours très nets, mais l'état général est moins impressionnant. Le liquide céphalo-rachidien, toujours teinté en jaune, est transparent; l'examen cytologique montre 300 éléments blancs par mm³ (polynucléaires pour la plupart), des hématies, pas de germes visibles.

Albumine : 0 gr. 45.

La culture est *positive*, elle nous donne un germe en chaînettes, ayant les caractères du streptocoque.

Rubiazol.

Le 4 janvier : température 36°9-37°4.

Liquide céphalo-rachidien jaune transparent.

Examen cytologique : 150 éléments blancs par mm³, pour la plupart polynucléaires; hématies; pas de germes visibles.

La culture est positive; elle nous donne un germe en chaînettes, ayant l'aspect du streptocoque, mais les repiquages ne donnent rien.

Les jours suivants, la température reste autour de

37°5, les signes méningés toujours très accusés, l'état général s'améliore très lentement.

Le 8 janvier : le liquide céphalo-rachidien jaune est transparent; cytologiquement on y trouve des hématies (12 par mm³), des leucocytes (6 par mm³), 3 poly, 3 monos. Aucun germe n'est visible.

Albumine : 0 gr. 30 ‰.

La culture demeure absolument négative. On donne une dernière dose de rubiazol. A partir de ce moment, très lentement et très progressivement, la température remontant au voisinage de 38°, l'état de l'enfant s'améliore, les signes méningés s'atténuent. L'enfant quitte le service, avec toutes les apparences d'une guérison complète, le 17 mars.

OBSERVATION IX

(P. WERTHEIMER et HUTINEL — *Lyon Chirurgical*, 1939, tome 36, n° 4, p. 495.)

E... Auguste, 45 ans, est envoyé dans le service le 12 décembre 1938.

Coma traumatique. Pas d'enfoncement de la voûte. Grosses ecchymoses palpébrales droite et gauche. Epistaxis. Otorragie droite. Pas de paralysie du VII. Pas de contracture, pas de Babinski.

Pouls à 80; T. A. 12/7,5; pupilles égales; température à 36°5; P. L.: Q. libre.

Tension du L. C. R. : 12. On retire quelques gouttes de sang rouge rosé.

A l'examen : le blessé répond aux questions posées. Par ailleurs il présente de l'agitation.

Vomissements bilieux et alimentaires. Crachement de salive rosée paraissant en rapport avec un épistaxis dé-

gluti ou plutôt avec un traumatisme thoracique; douleur vive à la pression sur le thorax.

Les réflexes rotuliens sont vifs.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

T. A. : 14/8. Pouls : 80. Température : 38°2.

Le 13 décembre 1938 et les jours suivants, vaccination préventive au Delbet.

Le 14 décembre : T. A. : 14/8. Pouls : 90. Température : 39°. Pas de contracture. Réflexes rotuliens toujours un peu vifs.

Pas de Babinski. Les pupilles sont égales. Pas de paralysie des nerfs oculaires; pas de parésie faciale.

Le 15 décembre : T. A. : 13. Pouls : 90. Température : 40°.

Examen pulmonaire: pas de signe d'hémothorax, mais ronchus et sibilances à la base droite.

La température continue à osciller entre 39° et 40°.

Le 19 décembre 1938 : une radiographie crânienne montre une fracture de l'apophyse orbitaire externe droite avec trait irradié à l'orbite.

— un trait au niveau de l'occipital à droite.

— peut-être un trait de fracture au-dessous des apophyses clinoides postérieures.

Le 20 décembre 1938 : le malade présente des signes méningés. Raideur de la nuque. Kernig-Brudzinski, pas de paralysie oculaire.

Ponction lombaire : liquide trouble jaunâtre.

1° *Cytologie* : culot de centrifugation hémorragique englobant une leucocytose abondante constituée par des polynucléaires pour la plupart en voie de dégénérescence (53 %), des lymphocytes (40 %) et des cellules endothéliales (7 %).

2° *Bactériologie* : à l'examen direct, pas de microbes.

3° *Cultures* : stériles.

4° *Chimie* : albumine : 2 gr. 10 par litre; sucre : ab-

sence de sucre; tension au Claude : 44 ; Quekenstedt libre des deux côtés.

On fait de la septicémine I. V. (40 cc. par jour). Gonacrine. Danégan, 6 comprimés par jour. La température tombe peu à peu. Elle est normale le 29 décembre 1938.

Le 6 janvier 1939 : la température remonte à 38°.

Nouvelle ponction lombaire : liquide eau de roche :

1° *Cytologie* : à la cellule de Nageotte, on compte 39 éléments blancs par mm³. Lymphocytose accompagnée de polynucléaires (7 %).

2° *Chimie* : albumine : 0 gr. 60 par litre; sucre : pas d'hypo-glycorachie.

3° *Bactériologie* : à l'examen direct, pas de microbes.

4° *Cultures* : stériles.

Le 8 janvier 1939, au soir, violente crampe dans le mollet droit, vive douleur dans la jambe et cyanose de celle-ci.

Phlébite, température à 39°. On prend les oscillations artérielles : celles-ci ont une amplitude peu marquée de chaque côté, aussi bien à la jambe qu'à la cuisse. Infiltrations lombaires.

Le 21 février 1939 : il y a quaranté jours depuis l'apparition de la phlébite. L'état général est maintenant excellent, la jambe n'est plus infiltrée ni douloureuse. Au point de vue nerveux, pas de vertige, pas de signe oculaire, pas de signe d'hypertension intracrânienne.

Les observations que nous venons de rapporter ont été groupées dans un sens bien défini :

Nous considérons la *première* comme une *méningite aseptique puriforme* bien qu'une fois, sur plusieurs examens négatifs, un laboratoire ait répondu : « présence de méningocoques », malgré cela, l'allure clinique. l'évolution presque spontanée vers la gué-

raison nous la font ranger dans cette catégorie. La *deuxième* est celle d'une méningite aseptique où le traitement instauré préventivement a peut-être, comme nous l'avons suggéré, en accord avec P. Lombard qui la rapporte, modifié une évolution septique en une forme aseptique ; la *troisième* est encore celle d'une méningite aseptique puriforme, mais tardive, où la guérison a été obtenue par un traitement sulfamidé.

Les observations IV, V et VI décrivent des *méningites septiques précoces* ; comme nous l'avons dit plus haut, malgré les différentes techniques de traitement employées, on n'a pu enrayer l'évolution vers l'issue fatale.

Enfin, les observations VII, VIII, et IX concernent des *méningites septiques plus tardives* (5^e jour, 5^e jour, 8^e jour) qui ont pu guérir la première par la sérothérapie, les deux autres par les sulfamides. (Observation IX, l'absence de microbe semble tenir à la température extérieure particulièrement basse les ayant détruit au cours du transfert du L. C. R. ; cependant septicité évidente du fait d'une phlébite apparue quelques jours plus tard).

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Etant données la gravité des complications méningées, l'inefficacité des thérapeutiques employées et la fréquence qu'on leur attribuait on a tenté de ménager une prophylaxie. Nous diviserons donc ce chapitre en une première partie réservée à la prophylaxie et en une deuxième exposant les différentes méthodes de traitement, une fois l'atteinte méningée reconnue.

PROPHYLAXIE

Elle est de deux ordres : s'adressant à des méthodes chirurgicales et à d'autres excluant toute intervention opératoire.

I. — Méthode chirurgicale.

En 1909, E. Vincent, d'Alger, effrayé, peut-être à l'excès, par les complications méningées des fractures de la base du crâne et redoutant les thérapeutiques de son époque, où les auteurs ne craignaient pas de faire de véritables hémicraniectomies, eut

l'idée de faire préventivement un drainage des méninges dans toutes les fractures de la base du crâne. A cette époque, il préconisait une trépanation de la voûte à la hauteur de la fracture de la base, l'incision systématique de la dure-mère, l'évacuation des hématomas que l'on pouvait rencontrer et la suture des parties molles sur un drainage. A l'appui de cette thèse, il publiait, quelques années après, des observations de fractures de la base du crâne qu'il avait ainsi traitées et qui n'avaient pas eu de complications

méningées.

Cette méthode que nous ne citons que pour mémoire n'a plus aucune valeur à l'heure actuelle.

Il est inutile et dangereux de transformer une fracture fermée en fracture ouverte pour prévoir une complication qui ne se voit que dans 2 à 9 % des cas ; en plus de son inutilité, c'est une opération dangereuse pour tous les cas de fractures de la base du crâne qui peuvent guérir spontanément à condition qu'on n'intervienne pas chirurgicalement.

2. — Méthodes non chirurgicales.

Beaucoup plus intéressantes sont les méthodes prophylactiques non chirurgicales. Nous dirons même qu'elles sont toujours d'actualité et qu'elles représentent peut-être l'avenir thérapeutique des complications méningées.

a) DÉSINFECTION DES CAVITÉS DU NEZ ET DES OREILLES.

Cette méthode qui fut une des premières en date

est toujours employée avec succès. A chaque fracturé de la base il est nécessaire d'enlever les caillots sanguins du nez et des oreilles, de faire des instillations d'huile goménolée à 2/100^e dans le nez et de mettre des tampons imbibés de désinfectant dans les oreilles. On peut, du reste, compléter cette prophylaxie par des gargarismes avec de l'eau oxygénée diluée.

Que dire de cette méthode ? Elle est essentiellement logique, étant donnée l'étiologie des complications méningées, et on lui doit certainement beaucoup pour les avoir évitées dans bien des cas.

b) LA SÉROTHÉRAPIE PRÉVENTIVE. — C'est une thérapeutique que de nombreux chirurgiens pratiquent d'une façon courante et grâce à laquelle ils ont obtenu des résultats remarquables.

Vuillet injecte préventivement 10 cc. de sérum antistreptococcique et 10 cc. de sérum antiméningococcique : sur 200 cas de fractures de la base non traitées préventivement il constate 15 cas de méningite, au contraire sur 188 cas auxquels il fait de la sérothérapie prophylactique il ne voit pas une seule complication méningée.

A Lyon, notre maître Desjacques, chirurgien du service de Porte de l'Hôtel-Dieu, a, plus que quiconque, l'occasion de voir des fractures du crâne. A toutes, préventivement, il fait 10 cc. de sérum antistreptococcique, 10 cc. de sérum antipneumococcique et il n'a pas constaté de complications méningées ; sauf cependant une fois, et le cas en est d'autant plus troublant, que cette fracture était entrée dans son

service pendant son absence et qu'on ne lui avait pas fait de sérothérapie préventive.

Lecercle signalait déjà en 1933 que sur 17 fractures de la base qu'il avait vaccinées au Propidon (4 cc. à trois reprises à deux jours d'intervalle) aucune n'avait présenté de complications méningées.

Que faut-il en penser ? Il est certain que la prophylaxie par la sérothérapie a modifié énormément la fréquence des méningites post-traumatiques, cependant leur proportion étant très faible on ne peut juger de l'efficacité que sur un très grand nombre de malades ; d'un autre côté, dans l'observation II que nous rapportons, Pierre Lombard a fait prévenir de Propidon le malade a cependant fait une méningite aseptique ; dans l'observation IX, F. Wertheimer avait vacciné son malade au Delbet, il fit toutefois une méningite grave, mais dans ces deux cas les malades ont guéri. Et le problème se pose toujours de savoir si cette méthode prophylactique n'a pas modifié l'évolution de complications méningées de telle sorte que l'affection a été curable par la suite.

c) LA PROPHYLAXIE PAR LES SULFAMIDES. — L'évolution favorable que l'on a pu provoquer par la sérothérapie nous amène à nous demander si celle-ci ne pourrait être encore renforcée par les sulfamides dont l'action dans toutes les infections s'est montrée si efficace. Comme nous le verrons plus loin, ils ont permis de guérir des méningites déclarées en dehors de toute thérapeutique interventionniste, il est logi-

que de penser que faits préventivement ils diminueront encore la proportion de complications méningées si redoutables ; malheureusement l'expérience qu'on peut en avoir est encore trop récente pour pouvoir l'affirmer, cependant avec notre maître P. Wertheimer nous préconiserons cette méthode que l'avenir jugera.

TRAITEMENT CURATIF

Avant d'aborder cette partie de notre travail, résumons notre point de vue :

Il est des méningites *curables*, ce sont les méningites aseptiques et peut-être quelques cas de méningites septiques mais tardives, nos observations en font foi ;

Il est enfin des méningites *incurables*, ce sont les méningites septiques précoces et encore de trop nombreuses méningites septiques tardives.

Pour les premières, les différentes thérapeutiques ont enregistré de nombreux succès, pour les autres, quel que soit la méthode utilisée, on a eu malheureusement que de trop fréquents échecs.

I. — Méthodes chirurgicales.

C'est à Horsley, en 1890, que revient la paternité de la première intervention pour un cas de méningite post-traumatique. Il préconisa, à cette époque, la laminectomie lombaire avec incision du sac mé-

ninge pour drainer le canal rachidien. Il fut suivi, du reste, par quelques chirurgiens (Barth, Schlesinger, Hill) mais ce fut une erreur de croire que l'on pouvait drainer les méninges comme on draine un péritoine : en effet, rapidement, par suite du processus inflammatoire, les méninges se cloisonnent et le drainage lombaire reste sans effet, sinon celui d'augmenter la gravité de l'affection par une opération déjà grave en elle-même.

Poirier, en 1901, pour remédier à l'insuffisance de la technique d'Horsley, ne craignit pas de faire une véritable hémicranectomie par voie pariéto-temporale bilatérale : une fois le volet osseux relevé, il incisait la dure-mère et refermait sur drains de caoutchouc. La même année, il rapportait un cas de guérison pour une méningite à staphylocoques, cependant, encore une fois, il s'agissait d'un cas de méningite mal définie et pour lequel ce fut une opération mutilante et grave. Kummel, en 1904, suivant la même technique, signalait un cas de guérison pour une méningite à streptocoques. Nous ne retiendrons pas ces méthodes qui sont déjà d'une autre époque et dont l'action thérapeutique n'est pas certaine ; nous l'avons dit à notre chapitre sur l'étude clinique, le manque de définition, d'individualisation du syndrome méningé, le manque aussi de précision sur sa nature, ont peut-être permis des espoirs injustifiés pour des traitements agissant vraisemblablement sur des syndromes de compression qu'ils avaient la possibilité de guérir. Nous devons cependant reconnaître

à leurs auteurs le mérite d'avoir tenté quelque chose à une époque où, le diagnostic étant posé, on laissait mourir le malade.

L'échec, la gravité de la trépanation bi-temporale amenèrent Raincy et Alfort, en 1923, à reprendre la voie lombaire comme voie de drainage ; ils firent une laminectomie de L 3 et L 4 suivie d'un drainage méningé continu ; ils obtinrent quelques rares succès pour les mêmes raisons qu'Horsley ; la critique qu'on peut leur faire est aussi la même, on ne draine pas des méninges qui s'y prêtent mal par les adhérences qu'elles forment.

Beaucoup plus intéressante est la technique de Dandy qui, en 1924, décrivit un drainage sous-occipital de la grande Citerne. Celle-ci communique avec le 4^e ventricule par le trou de Magendie, pour l'aborder, Dandy faisait une trépanation de 25 mm. de diamètre intéressant le rebord postérieur du trou occipital, il incisait les méninges, et laissait de 4 à 7 jours un petit drain dans l'incision méningée. Cette technique est la seule chirurgicale qui puisse encore prétendre à un effet thérapeutique : en effet, c'est à elle que nous devons la plupart des publications des succès opératoires en présence de complications méningées de traumatismes craniens, succès, d'autant plus nets, que selon Dandy lui-même, il s'agit de méningites à staphylocoques ou à streptocoques, car le pus en est plus fluide et par suite le drainage plus effectif.

Enfin, plus récemment, MM. Dambrin, dans la thèse de Bourrel (Toulouse 1934) ont tenté une nouvelle thérapeutique par ponction ventriculaire et spinale, instituant à la fois un drainage mécanique et sérothérapique. Par ce procédé ils ont publié quelques succès.

2. — Méthodes non chirurgicales.

Malgré les succès, bien qu'assez rares, que certains enregistrèrent dans les différents essais de traitement chirurgical, nombre d'autres préférèrent s'en tenir à des méthodes non-interventionnistes, d'autant plus qu'elles leur donnaient autant de succès thérapeutiques.

On fit d'abord des ponctions lombaires en série (Kummel, Netter, Tedesco) comme méthode de drainage ; leur succès ne fut pas plus grand que dans les drainages lombaires par laminectomie, elles eurent l'avantage de supprimer l'acte opératoire et ses dangers propres.

Devant son insuffisance, on lui associa l'injection d'antiseptiques soit par voie intraveineuse, soit par voie intrarachidienne même. Les substances injectées furent très variées et au gré du chirurgien ; cependant Maloen rapportait un cas de guérison de méningite à streptocoque par deux injections de Septicémine. Kauffmann alla plus loin, par un procédé compliqué, il lavait véritablement le canal rachidien avec une solution de quinine basique à 0,25/100.

Quoi qu'il en soit, ces techniques s'avérèrent souvent inefficaces et leur pratique fut peu à peu abandonnée en faveur de la sérothérapie. Nous avons vu ce qu'il fallait en penser comme traitement prophylactique, mais ici nous l'envisagerons comme traitement curatif : Elle a représenté jusqu'à ces dernières années, la thérapeutique la plus active des complications méningées et encéphalitiques dans les traumatismes crâniens. Déjà en 1932, J. Jacobovici et E. Muresanu, au sujet de 236 cas personnels de fractures du crâne, passaient en revue les différentes thérapeutiques qu'ils avaient employées et leurs succès et échecs, ils concluaient en disant : « Quand des phénomènes d'infection méningée surviennent, les ponctions lombaires accompagnées d'injections intrarachidiennes de sérum spécifique et d'injections massives de sérum par les autres voies constituent une méthode qui nous a donné de bons résultats. »

En 1933, A. Basset, A. Ameline et J. Mialaret publiaient l'observation que nous avons rapportée (observation VII).

Par l'injection de sérum spécifique ils ont obtenu la guérison totale d'une méningite à streptocoque confirmée. Quelle est la voie d'administration la plus efficace ? Pour L. Bazy, discutant la publication précédente, la voie intrarachidienne a une action plus immédiate, mais il faut lui associer la voie intra-veineuse et intramusculaire pour retarder la résorption du sérum intrarachidien et par suite lui permettre une action plus continue.

La sérothérapie, tant prophylactique que curatrice, a bien modifié dans un sens favorable l'évolution et le pronostic des complications méningées. Cependant nous savons que cet effet s'est aussi fait sentir dans tous les domaines infectieux de l'organisme, effet favorable, qui était malheureusement encore insuffisant ; mais depuis ces dernières années, nous avons vu apparaître les sulfamides ; ils ont eu et ont encore des succès beaucoup plus grands que la sérothérapie ; associés à celle-ci, ou agissant seuls, ils ont tellement modifié le pronostic de nombre d'affections, déjà bien améliorées par le sérum spécifique qu'on en est venu tout naturellement à les utiliser dans les méningites septiques. Comme pour la prophylaxie, notre expérience est encore bien jeune, mais nous croyons pouvoir affirmer que grâce à eux nous pourrions encore diminuer la gravité de ces complications.

Nous avons cité plusieurs observations qui confirment notre point de vue : dans la III^e le Dagénan a guéri une méningite, aseptique il est vrai ; mais dans la VIII^e le Rubiazol a permis d'agir sur deux éléments pathogènes : le premier, le pneumobacille de Friedlander qui, de par sa fragilité, a bientôt disparu du liquide céphalo-rachidien, le deuxième du streptocoque qui a rapidement perdu son activité puisque le repiquage des cultures devenait négatif. Comme le disaient P. Lombard et Mme S. Mondzain-Lemaire, non seulement le sulfamide a agi comme thérapeutique, mais « il a ainsi dissocié les éléments de l'infection, révélant du même coup son caractère mixte » ; enfin, dans la IX^e observation, le malade

a guéri par un traitement au Dagénan, bien qu'il ait fait une infection grave puisque, quelques jours plus tard, il présentait les signes d'une phlébite.

Quel sulfamide employer ? nous laissons à chaque praticien le choix d'une thérapeutique dont il a l'expérience, que ce soit le carboxysulfamido-chrysoïdine ou Rubiazol, ou un paraminophénylsulfamide dont les dérivés portent le nom de Septazine, Dagénan, Albucid... La dose à employer nous paraît devoir être la même prophylactiquement que curativement. En effet, il faut éviter l'accoutumance et par suite la résistance de l'organisme aux sulfamides. Pour cela on devra en donner 4 gr. les deux premiers jours, 3 gr. les troisième et quatrième, 2 gr. les cinquième et sixième pour terminer par 1 gr. les septième et huitième jours. Cette posologie n'a rien d'absolu et nous laissons à chacun le choix de son expérience, cependant elle représente la quantité habituelle que l'on donne aux malades dans toute infection, que ce soit en comprimés de 0 gr. 50 ou en injection d'ampoules de 3 gr. de sulfamide soluble.

Nous concluerons en disant :

— La prophylaxie précoce par sérothérapie associée à un traitement préventif par les sulfamides, est susceptible de diminuer le nombre de méningites post-traumatiques.

— Il est permis d'espérer que le nombre des méningites aseptiques s'élèvera aux dépens des formes septiques et que pour celles-ci les sulfamides permettront une guérison rapide.

— En ce qui concerne les méningites septiques, les formes tardives tout au moins bénéficieront du traitement mixte (sérothérapie, sulfamide ; aux formes précoces, nous essayerons d'appliquer le même traitement) ; si, hélas, il échoue, en dernier ressort nous recourrons au traitement chirurgical soit suivant le procédé de Dambra, soit par drainage occipital à la façon de Dandy. Nous dirons encore une fois, pour ces dernières, que les échecs de toute thérapeutique jusqu'à ce jour autorisent toute intervention pour sauver le malade, mais nous osons espérer que la prophylaxie que nous préconisons nous les rendra exceptionnelles.

CONCLUSIONS

I. — Les complications méningées non hémorragiques dans les traumatismes craniens sont rares.

II. — Le seul signe de certitude est fourni par la *ponction lombaire* ramenant un liquide louche. L'examen bactériologique y montre l'absence ou la présence d'éléments microbiens, ce qui permet de distinguer des méningites aseptiques et des méningites septiques post-traumatiques.

III. — Le manque de distinction clinique, le manque aussi de diagnostic précis, ont favorisé la création de nombreux traitements chirurgicaux ou non qui n'ont pas obtenu de résultats probants.

IV. — Mais l'évolution thérapeutique a introduit, jusqu'à ces dernières années, la sérothérapie tant comme prophylaxie que comme traitement. Elle a permis des succès et une diminution notable de la fréquence de ces complications.

V. — Nous basant sur une expérience récente dans ce domaine et sur ses succès dans les autres problèmes infectieux, nous préconisons de compléter la sérothérapie par le traitement sulfamidé, espérant ainsi diminuer encore le nombre de ces méningites et tout au moins en modifier la gravité.

Vu :
Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :
Le Président de la Thèse,
TAVERNIER.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 25 Septembre 1940
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AUVRAY. — Maladies du crâne et de l'encéphale. (Collection *Le Dentu-Delbet*, année 1932, p. 348.)
- AMELINE (A.). — Cf. BASSET (A.).
- ALFORD. — Cf. RAINCY.
- ALLINGHAM. — Cf. ROLLESTON.
- AGRÉGÉS CHIRURGICAUX. — Méningo-encéphalite traumatique. *Précis de Pathologie chirurgicale*, t. II, p. 59.
- BASSET (A.), AMELINE (A.) et MIALARET (J.). — Sur la guérison d'une méningite à streptocoques, consécutive à une fracture du crâne. *Mém. Ac. de Chir.*, 15 février 1933, p. 295.
- BAZY (L.). — Discussion de la publication de Basset, Ameline et Mialaret. *Mém. Ac. de Chir.*, 15 février 1933, p. 295.
- BOURREL. — *Thèse de Toulouse*, 1934.
- BARR (J. S.). — Experiments bearing upon the practicability of treating meningitis (septic and specific) by means of lavage of the cerebro-spinal sub-arachnoid spaces. *Brit. M. J.*, 1910, II, 1687.
- CHIPAULT. — Chirurgie opératoire du système nerveux.
- DANDY. — The treatment of staphylococcus and streptococcus meningitis by continuous drainage of the Cisterna Magna. *Surgery, Gyn. and Obst.*, 1924, p. 760.
- DERVILLÉE. — Méningites aiguës et traumatismes. *Progress Medical*, 29 janvier 1938, n° 5.
- DAMBRIN (P.). — Cf. VIRINQUE (J.).

- EAGLETON (W. P.). — The operative treatment of suppurative meningitis with special reference to irrigation of the cranial and spinal-subarachnoid spaces; and importance of protective meningitis from a pronostic and therapeutic stand point, with an analyses of the cases of recovery exclusive of meningococcic in the litterature. *Tr. Am. Otol. Soc.*, 1921.
- GOEBEL. — Aetiologie und Diagnose der Meningitis spinalis purulenta. *Zentralbl. f. Chir.*, 1909, XXXVI, 1179.
- HORSLEY (V.). — Surgery of the nervous System. *Brit. M. J.*, 1890, II, 1286.
- JACOBOWICI et MURESANU. — Considérations thérapeutiques sur les fractures du crâne basées sur l'observation de 236 cas personnels. *Rev. de Chir.*, 1932, p. 665.
- KUEMMEL (H.). — Die operative Behandlung der eitrigen Meningitis. *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 34 Congress, 1905, 517.
- LOMBARD (P.). — Méningites aiguës puriformes et aseptiques consécutives aux fractures de la base du crâne chez l'enfant. *Mém. Ac. de Chir.*, tome II, n° 33, 8 décembre 1937, p. 1362.
- LOMBARD (P.) et M^{me} S. MONDZAIN-LEMAIRE. — Ménin-gite aiguë septique post-traumatique. Traitement par sulfamido-chrysoïdine. *Mém. Ac. de Chir.*, tome II, 15 juin 1938, p. 926.
- LECERCLE. — Méningite purulente traumatique. *Société Nat. de Chir. de Paris*, 22 mars 1933, tome I, p. 565.
- LECÈNE et LERICHE. — Complications infectieuses des fractures du crâne. *Thérapeutique Chirurgicale*, tome II, p. 27.

- LE DENTU-DELBET. — Complications infectieuses intracraniennes, tome XIII, p. 201.
- LEIGHTON et PRINGLE (J. A.). — Recovery in two cases of streptococcus meningitis following lumbar laminectomy and drainage. *J. Am. M. Ass.*, 1915.
- MESLIER. — Contribution à l'étude des méningites consécutives aux fractures de la base du crâne. *Thèse de Paris*, 1907.
- MONDZAIN-LEMAIRE (M^{me} S.). — Cf. LOMBARD (P.).
- MIALARET (J.). — Cf. BASSET (A.).
- MURESANU. — Cf. JACOBOVICI.
- OLMOS (J.). — Las meningo-encefalitis traumáticas tratadas precozmente con electrargol y suero-terapia endovenosa y vacinoterapia son susceptibles de curación. *La Semana Medica*, 7 août 1924, p. 313.
- PRAT (D.). — Fracturas de la base del craneo. (Montevideo, 1937.)
- POIRIER. — *Mém. Ac. de Chir.*, 1901.
- RAINCY et ALFORD. — The treatment of septic meningitis by continuous drainage. *J. Am. M. Ass.*, 1923, LXXXI, 1516.
- ROLLESTON et ALLINGHAM. — A case of cerebrospinal meningitis treated by laminectomy and incision of duramater in the dorsal region. *Lancet*, 1899, I, 889.
- TIXIER. — Sur les méningites cérébro-spinales traumatiques. *Lyon Chirurgical*, tome 36, n° 5, 23 mars 1939.
- URECH. — *Zentralblatt für Chirurgie*, tome LIX, n° 25, 18 juin 1932.
- VIRINQUE et DAMBRIN (P.). — Méningite traumatique à streptocoques. Lavage spino-ventriculaire suivi d'opération d'Oddy. *Soc. de Chir. de Toulouse*, mars 1935.

VINCENT (E.). — Du traitement rationnel des fractures de la base du crâne. *Rev. de Chir.*, 1909, p. 253.

— Du traitement des fractures de la base du crâne par la trépanation préventive accompagnée de l'ouverture de la dure-mère et du drainage de la cavité arachnoïdienne. *Mém. Ac. de Chir.*, 1912, p. 801.

WERTHEIMER et HUTINEL. — A propos des méningites post-traumatiques dans les fractures de la base du crâne. *Lyon Chirurgical*, 16 mars 1939, p. 495.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER. — <i>Introduction</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Etude clinique</i>	13
Etiologie	13
Anatomo-Pathologie	14
Symptômes	15
Pronostic	19
OBSERVATIONS	21
CHAPITRE III. — <i>Traitement</i>	43
Prophylaxie	43
Traitement curatif	47
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



